

Contribution à l'étude
des sténoses pyloro-duodénales
d'origine hépato-biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul BÉDOS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 13 Octobre 1903 à CAMARÈS (Aveyron)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STÉNOSES PYLORO-DUODÉNALES
D'ORIGINE HÉPATO-BILIAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 7

Contribution à l'étude
des sténoses pyloro-duodénales
d'origine hépato-biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul BÉDOS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 13 Octobre 1903 à CAMARÈS (Aveyron)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNEQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	{ PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	{ TIXIER.
Clinique ophtalmologique	{ BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	{ ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	{ NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	{ LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	{ MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	{ VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	{ COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	{ ROCHET.
Chimie biologique et médicale	{ NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	{ CLUZET.
Matière médicale et Botanique	{ HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	{ MOREL.
Anatomie	{ BRETN.
Histologie	{ GUIART.
Physiologie	{ LATARJET.
Pathologie interne	{ POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	{ DOYON.
Anatomie pathologique	{ FROMENT.
Chirurgie opératoire	{ CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	{ FAVRE.
Médecine légale	{ PATEL.
Hygiène	{ ARLOING (F.).
Thérapeutique	{ Etienne MARTIN.
Pharmacie	{ COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	{ SAVY.
	{ LEUIER.
	{ PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe	MM. VALLAS.
—	Prépuérinaire de gynécologie	CONDAMIN.
—	Chimie minérale	BARRAL.
—	Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

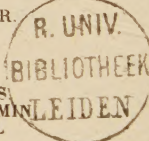
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SAVY, président; COTTE, assesseur;

ROCHET Ph., GATE, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Ma dette envers lui est immense ;
que ne puis-je lui témoigner mon
amour et ma gratitude !

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR VIGNÉ

A MA MÈRE

C'est à elle que je dédie ce travail :
faible hommage d'amour et de reconnaissance à l'infini de son amour et
de son dévouement.

A MA GRAND'MÈRE

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE, M. LE PROFESSEUR SAVY
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médecin des Hôpitaux,
Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous sommes heureux, d'autre part, d'avoir une occasion de marquer notre reconnaissance au Maître, dont les cours d'anatomie pathologique et de thérapeutique à la Faculté, et les leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu, nous ont laissé un souvenir inoubliable par la bienveillance de l'accueil et la qualité de l'enseignement.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et donné d'utiles conseils : qu'il veuille bien trouver ici nos remerciements.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON,
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STÉNOSES PYLORO-DUODÉNALES D'ORIGINE HÉPATO-BILIAIRE

CHAPITRE PREMIER

Introduction et Historique

Le 21 juillet 1927, entrainé à l'Hôtel-Dieu une femme de 32 ans, dans un état de collapsus et d'inanition avec fièvre. Elle mourait le lendemain, alors que le diagnostic n'avait pu être posé avec certitude. Mais l'autopsie montrait qu'il s'agissait d'une sténose pyloro-duodénale par lithiase vésiculaire. L'ampleur et la précision de cette observation, au moins dans sa partie anatomo-pathologique, ont conduit M. le Docteur Delore à penser qu'elle pourrait être l'occasion d'une thèse sur les sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire, et il a bien voulu nous en charger.

Cette variété de sténoses s'est dégagée peu à peu du groupe confus et vaste des sténoses pyloriques : en effet, dès le début du xix^e siècle, des observateurs attentifs ont publié des faits qui entrent dans leur cadre particulier, mais il a fallu attendre les toutes

dernières années, vers 1895, pour avoir des travaux s'occupant, spécialement et d'une façon méthodique, de cette question.

VOICI, DANS L'ORDRE CHRONOLOGIQUE, LES PREMIÈRES OBSERVATIONS :

En 1833, Duplay père, dans « Les Archives générales de Médecine », parle d'une malade qui mourut après dix-huit ans de troubles digestifs avec vomissements fréquents. A l'autopsie, on trouva un estomac très ample, descendant au-dessous de l'ombilic de toute la largeur de la main. « Sa cavité ne renfermait aucune tumeur, aucune végétation, quoique plusieurs médecins eussent annoncé le contraire. Vers le pylore, les parois du viscère étaient épaissies, cependant l'orifice pylorique n'était pas rétréci. Le foie adhérait très fortement à l'estomac ; ces deux organes s'envoyaient réciproquement des prolongements fibreux, et leurs substances semblaient se confondre ».

En 1841, dans son « Traité des Maladies du Foie », *Bonnet* publie un fait très net, dont voici le dénouement : « Le malade mourut après avoir constamment vomi, sans que sa constipation eût cessé, et après avoir présenté les symptômes de la gastro-entérite. Le ventre était, en outre, plat en bas et tuméfié dans la région épigastrique. A l'autopsie, on trouva les marques d'une violente gastro-entérite, et, de plus, un calcul biliaire ayant un pouce trois lignes de hauteur et un pouce deux lignes de largeur. Ce calcul engagé dans le tégument l'oblitérait entièrement. La vésicule biliaire était squirreuse, le tissu cellulaire qui l'unissait au foie était le siège d'une suppuration chronique ».

En 1851, le livre de *Fauconneau-Dufresne* sur « La maladie calculeuse du foie » contenait deux observations. La plus ancienne datait de 1826, et avait été prise par Piron : « Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui digérait mal, vomissait fréquemment, et maigrissait rapidement. On la croyait atteinte d'un squirre du pylore. Après de grands efforts, elle vomit un calcul du volume d'une grosse noisette. Peu de temps après, elle vomit un autre calcul de même nature ». Les suites de la maladie ne sont pas notées.

La deuxième observation, postérieure de quelques années à la précédente, concernait un malade mort avec les signes d'un cancer du pylore. L'autopsie montra une dilatation considérable de l'estomac, et les parois du pylore avaient trois lignes d'épaisseur. Dans le duodenum, à un pouce environ de la valvule pylorique, vers la région antérieure, existait une ouverture conduisant dans la vésicule, remplie exactement par deux calculs. « Ces calculs, ajoute l'auteur, sont placés de façon à produire une compression sur le pylore et ont pu déterminer les vomissements ».

De 1851 aux environs de 1885, on ne parle plus des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire, et Cruveilhier lui-même, pas plus que les auteurs qui s'occupent à sa suite de la lithiase et des fistules biliaires, n'en font mention. Une exception, cependant : en 1861, Miles publie, dans le « *Lancet* », une observation d'accidents suivis de vomissements de calculs.

Après ce silence de trente-cinq ans, Moore rapporte un cas de fistule cholédoco-duodénale avec vomissements abondants ; Sokolowski et Bradowski donnent

une autopsie démonstrative, ainsi que Garand, White, Peacock et Sydney-Couplan. Grunzach, Hochhaus, Schüle, Hayem ont l'occasion d'observer des expulsions de calculs à la suite d'accidents d'obstruction pylorique. En même temps, les chirurgiens interviennent : en Allemagne : Riedel, Von Hacken, Hans Kehr, Mermann, Mikulicz ; en Angleterre : Bond ; en France : Périer, Doyen, Tuffier.

DÉSORMAIS, LES CAS ÉTAIENT SUFFISAMMENT NOMBREUX, LES OBSERVATIONS SUFFISAMMENT DÉMONSTRATIVES, POUR SERVIR DE BASE A DES MÉMOIRES SUR LES STÉNOSES PYLORO-DUODÉNALES D'ORIGINE HÉPATO-BILIAIRE. Ils furent précédés par *quelques études fragmentaires* : en 1892, publications de Riegel et de Boas ; la même année, Naunyn met en relief le rôle de la péricystite et de la périgastrite dans les complications de la lithiasse biliaire ; en 1893, Bouveret s'occupe de la question dans son « Traité des Maladies de l'Estomac ». Enfin, paraissent *les deux premiers travaux traitant spécialement de cette nouvelle variété de sténoses* : article de Galliard en 1895 dans la « Presse Médicale », article de Bouveret en 1896 dans la « Revue de Médecine ». En 1896, également, la thèse d'Alex, de Lyon, constitue la première monographie complète du sujet, suivie, en 1897, du mémoire capital de Tuffier et Marchais, paru dans la « Revue de Chirurgie », dont devaient s'inspirer toutes les publications ultérieures. La même année, thèse de Maugourd, de Paris. L'année suivante, Marchais, dans sa thèse, apporte une riche collection de 33 observations qui illustrent abondamment la partie théorique de son

travail. En 1903, thèse de Dufour, de Paris. Vient, ensuite, la thèse de Cotte, de Lyon, en 1907, sur « Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications », où l'auteur consacre un chapitre entier aux sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire. En 1914, nouvel article de Tuffier dans « Le Journal des Praticiens ». Pendant la guerre, si l'on apporte de nouvelles observations, on n'écrit pas un nouveau travail d'ensemble, et il faut attendre la thèse de Keller, de Lyon, en 1921, et, surtout la mise au point de Papin, de Bordeaux, dans « Le Journal de Chirurgie » de 1924. Depuis, il n'a été publié, à notre connaissance, aucune monographie nouvelle, ni même aucun article nouveau. A peine quelques nouvelles observations, ce qui montre à quel point le sujet est devenu classique et presque banal. Les deux plus récentes ont été apportées par des auteurs étrangers : l'une par Sebening et Schöndube en 1925, l'autre par Ricci, en 1927.



Nous exposerons, d'abord, l'étiologie des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire ; ensuite, nous insisterons sur la pathogénie et l'anatomie pathologique, que nous n'avons pas cru pouvoir dissocier ; au chapitre suivant, nous étudierons la symptomatologie, à laquelle fera naturellement suite l'étude du diagnostic ; nous terminerons par la thérapeutique et le chapitre des observations.

CHAPITRE II

Etiologie

Du point de vue étiologique, les sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire se classent en deux groupes d'importance bien inégale : celles qui ont une CAUSE PROPREMENT HÉPATIQUE, d'une part, celles qui se rattachent à une ORIGINE BILIAIRE, d'autre part.

DEUX OBSERVATIONS SEULEMENT ILLUSTRONT LA PREMIÈRE CLASSE DE CES STÉNOSES. Elles ont été publiées, il y a une cinquantaine d'années, par *Mac Lean* ; il s'agissait d'*abcès du foie*. Voici les parties essentielles de l'une d'elles : « Le capitaine R... vomit pendant trois jours de la matière verdâtre, presque sans cesse. Ces vomissements résistèrent à tout traitement. A l'autopsie, en examinant la surface interne du duodenum, on voyait du pus sortir d'une légère ouverture du côté droit. Avec un stylet, on trouva qu'elle conduisait dans un abcès du volume environ d'un

cricket-ball, siégeant dans le lobe carré ». Le malade était à Madras et avait présenté, dans les premiers jours de sa maladie, les signes de l'hépatite si fréquente dans l'Inde. Mac Lean considère que les vomissements incoercibles qui emportèrent le sujet étaient dus à l'abcès du foie qui comprimait l'orifice pylorique, et, en même temps, il cite un autre cas où les mêmes accidents se terminèrent par la guérison, après vomissements d'une grande quantité de pus.

L'étiologie proprement hépatique des sténoses pyloro-duodénales est donc exceptionnelle, puisque la littérature médicale n'en fournit que deux observations. AUTREMENT FRÉQUENTE SE MONTRE L'ÉTIOLOGIE BILIAIRE : qu'il s'agisse d'une lésion de la voie biliaire principale, du cholédoque, qu'il s'agisse des affections de la voie biliaire accessoire, et spécialement de la vésicule, elle domine véritablement toute la question.

Ici encore, nous pouvons indiquer *deux groupes*, en marquant à nouveau l'inégale fréquence.

Dans le premier, nous plaçons les observations de sténoses qui peuvent parfois succéder aux *opérations sur les voies biliaires*. Elles sont rares, en voici trois. Hans Kehr, quatre-vingts heures après avoir pratiqué une cholécystotomie, constate chez sa malade tous les signes d'une occlusion du pylore. Il l'opère, et trouve des adhérences nouvelles unissant la vésicule au duodenum et coudant celui-ci à angle aigu. Glass a publié un cas où la sténose succéda à une opération facile. Autre cas : celui de Finsterer, où une sténose sous-pylorique fit suite à une cholédocotomie avec décolle-

ment du duodénum qui n'avait pas été refixé, et est attribuée par l'auteur à cette absence de fixation.

C'est au second groupe que revient, et de loin, la part la plus importante dans l'étiologie des sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire : *il s'agit, dans presque tous les cas, de la cholélithiase* (nous y rattachons les cholécystites chroniques non calculeuses, que l'on note quelquefois dans le déterminisme de ces sténoses). LA PRÉDOMINANCE DE CE FACTEUR PERMET D'EXPLIQUER TROIS FAITS DISTINCTS, MAIS QUI SE RATTACHENT TOUS A LA QUESTION ÉTIOLOGIQUE.

Voici le premier : les malades dont traitent les observations appartiennent en majorité au *sexe féminin*. Elles ont, en général, entre 45 et 65 ans, bien que nous voyons signalés 36 ans, 32 dans notre observation originale, et même 27. Cette plus grande fréquence chez la femme s'explique, si l'on considère que la lithiase biliaire, facteur prépondérant de ces sténoses, peut être considérée comme la maladie chronique la plus fréquente de la femme ; chez l'homme, il n'en est pas de même. Aussi bien nous paraît-il inutile, comme le fait Dufour, de chercher, pour expliquer cette prédominance dans le sexe féminin, des raisons de statique et d'anatomie : « Chez la femme, par suite de l'usage du corset et aussi de l'influence de la grossesse, la vésicule biliaire affecte des rapports plus intimes avec l'estomac, le foie est repoussé à gauche, tandis que le canal pylorique est repoussé en bas et à droite. C'est pour ces raisons, sans doute, que presque toutes les observations qui nous intéressent concernent des femmes ». Tout au plus, selon nous, sont-ce là des causes adjuvantes, et encore médiocrement.

Autre conséquence de l'étiologie lithiasique des sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire : leur fréquence tend naturellement à décroître au fur et à mesure que les lithiasiques sont opérés plus tôt, et, de plus en plus, ils le sont précocement. Il y a une trentaine d'années, Kehr, sur 1.000 cas de lithiasie opérés, en comptait 22 de sténose, Kôrte 9 sur 449, et Czerny 5 sur 114. Depuis, aucune autre statistique n'a été faite au sujet de leur fréquence : aussi bien leur pourcentage exact ne présente guère d'intérêt.

Du moment que le facteur lithiasique joue le principal rôle dans le déterminisme des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire, il est enfin *un troisième fait* qui s'explique très bien : la difficulté de connaître le temps nécessaire à l'installation de la sténose. Nous éliminons, assurément, les cas où l'on a constaté et soigné auparavant une cholécystite suppurée, et Tuffier en a fourni une observation : alors, rien de plus facile. Mais, très souvent, le problème est insoluble, précisément parce qu'il y a des calculs latents, des infections vésiculaires à minima.

CHAPITRE III

Pathogénie et Anatomie pathologique

Le mécanisme d'action des diverses causes sténosantes énumérées dans le chapitre précédent varie avec chacune d'entre elles. Nous allons donc étudier successivement comment agissent LES ABCÈS DU FOIE, LES OPÉRATIONS SUR LES VOIES BILIAIRES, ET, ENFIN ET SURTOUT, LA LITHIASÉ.

Dans le premier cas, il s'agit évidemment de compression directe, mécanique, par la masse de l'abcès qui réalise, sur le segment pyloro-duodénal, une compression extrapariétale. Il s'y ajoutait, dans la première observation de Mac Lean, un élément sténosant s'exerçant à l'intérieur, dans la lumière duodénale, puisque le pus s'était fait jour à travers la paroi et avait pénétré dans la cavité.

Dans les sténoses post-opératoires, on est obligé de

faire intervenir un mécanisme traumatique qui, agissant sur le péritoine, détermine de nombreuses adhérences ; celles-ci, à leur tour, constituent des agents d'étranglement ou de coudure vis-à-vis du segment pyloro-duodénal. Dans le cas de Finsterer cité plus haut, l'auteur rapporte la sténose à l'absence de fixation du duodenum, qui avait été décollé pour une cholédocotomie.

La lithiase, enfin, qui, avons-nous dit, domine la question, peut déterminer des sténoses pyloro-duodénales par des mécanismes multiples, qui s'ordonnent en deux groupes distincts : OU BIEN C'EST LE CALCUL LUI-MÊME QUI CONSTITUE L'AGENT STÉNOSANT, OU BIEN LA LITHIASÉ AGIT INDIRECTEMENT.

Nous ne nous dissimulons pas que cette classification n'est pas très objective et qu'elle déforme un peu la réalité : les différentes causes que nous séparons se compénètrent souvent, et agissent d'une façon complexe, en association.

LE PREMIER MÉCANISME, CELUI DE L'ACTION DIRECTE, peut s'exercer suivant deux modalités différentes : ou bien le calcul est à l'intérieur de la lumière gastro-duodénale, ou bien il est à l'extérieur, vésiculaire ou cholédocien.

Dans le premier cas, celui de l'occlusion intracavitaires, il s'agit de l'enclavement d'un calcul, généralement volumineux, dans la région pyloro-duodénale : la lumière de ce segment gastro-intestinal n'existe plus, ou est considérablement réduite, et la sténose se trouve constituée. Cette pathogénie paraît être assez fréquente : on la retrouve, en particulier, dans les

observations de Friedmann, d'Okinczyc, de Goullioud, de Venot. Mais elle appelle une autre explication : ce gros calcul obturateur est-il passé à travers le cholédoque distendu, ou bien est-il venu à la faveur d'une fistule cholécystogastrique ou cholécystoduodénale, ou encore cholédoco-duodénale ? Les auteurs ne sont pas d'accord. Grunzach croyait que les calculs biliaires ayant traversé le cholédoque pouvaient remonter jusqu'au pylore ; Villard, lui aussi, se prononce en faveur de la première hypothèse, le passage par la fistule cholécysto-duodénale décrit par les classiques lui paraissant exceptionnel, car, dans sa longue pratique de la chirurgie biliaire, il n'a vu qu'une seule petite fistule vésico-duodénale, et encore douteuse. Mais de nombreux auteurs admettent l'opinion contraire : Cruveilhier, Hayem, Hanot, Galliard, considèrent que le vomissement d'un gros calcul biliaire est la preuve de l'existence d'une fistule cholécystogastrique. Pour Galliard, « l'estomac n'est pas seulement inhospitalier aux calculs biliaires, il leur est même inaccessible. Parvenus au duodenum, ils n'ont pas le choix de la route à prendre, ils doivent suivre le cours des matières, et passer dans le jejunum : pour eux, le pylore fait bonne garde ». Delagenière estime que c'est le mécanisme de la fistule qui se réalise 28 fois sur 30. Le passage direct vésiculo-duodénal a été constaté, du reste, dans un certain nombre de cas : telles les observations de Lund, de Tuffier, d'Okinczyc, de Goullioud, où le calcul fut pris sur le fait, à moitié engagé dans le duodenum et à moitié retenu dans la vésicule : sur 10 cas, dit Marchais,

2 fois la fistule est cholécysto-pylorique, 5 fois cholécysto-duodénale, 2 fois la vésicule communique avec le pylore et le duodenum ; le cholédoque n'est en cause qu'une fois.

Le deuxième mode, réalisant une compression extra-pariétale, est très rarement noté. L'observation la plus nette de lithiase *vésiculaire* agissant par simple compression reste celle de Pepper : « Un homme meurt avec des signes de cancer du pylore. A l'autopsie, on trouve la vésicule pleine de calculs, pesant 16 grammes, et semblant saine, ainsi que l'estomac ». Tuffier et Marchais, qui rapportent cette observation, ajoutent : « Cette autopsie est incomplète ; une vésicule absolument vide viendrait-elle comprimer un estomac tout à fait sain ? Comme ce cas est le seul en son genre, nous ne devons admettre ce mécanisme que sous réserves ». — Si un ou plusieurs calculs s'engagent dans le *cholédoque*, il peut y avoir encore sténose. Terrier et Tuffier l'ont constaté chez une malade dont la cavité duodénale était effacée par un calcul du volume d'une petite mandarine, contenu dans le canal cholédoque.

LE DEUXIÈME MÉCANISME, CELUI DE L'ACTION INDIRECTE, est, lui aussi, complexe, et groupe plusieurs ordres de faits. La lithiase peut agir indirectement : ou par l'hypertrophie pancréatique qu'elle détermine, ou par la réaction inflammatoire qu'elle exerce sur le duodenum et qui entraîne un rétrécissement tubulaire, ou d'une façon réflexe, laquelle nous fournira une transition pour étudier le dernier et le plus im-

portant des mécanismes sténosants, celui de la péri-cholécystite.

Très rares sont les faits de *compression pancréatique* qui réalise le premier mode d'action indirecte de la lithiase. Sans doute, un certain degré de pancréatite chronique est fréquent et presque banal dans la lithiase biliaire, mais il est exceptionnel que la sclérose de la tête du pancréas soit suffisamment marquée pour jouer le rôle d'agent sténosant vis-à-vis du pyloro-duodenum. Cotte, dans sa thèse, a publié une observation de Gayet assez nette dans ce sens. Mais le cas le plus remarquable est constitué par une observation de Papin, où la tête du pancréas avait pris un tel volume « qu'elle était une cause importante de sténose : la deuxième portion du duodenum, comprimée sur une face par les adhérences périvésiculaires, était resserrée sur l'autre par cette pancréatite qui ne lui permettait pas de se dilater et qui complétait l'étau ».

La lithiase peut déterminer indirectement une sténose dans un *second groupe de faits*, qui ne sont pas rares : sous l'influence de l'irritation causée par un calcul, d'une part, sous l'influence de la péritonite adhésive que nous étudierons plus loin, d'autre part, les différentes couches de la paroi pylorique ou duodénale sont le siège d'un processus inflammatoire chronique qui, à la longue, détermine un état de sclérose plus ou moins intense : celui-ci entraîne une *augmentation de l'épaisseur des parois, partant une diminution de la lumière du conduit*. En voici quelques exemples. Sokolowski trouve le pylore presque complètement fermé par la rétraction du tissu fibreux cicatri-

ciel développé autour d'une double fistule cholédocolporique. White trouve « le pylore épaissi, durci, fibreux ». Legueu constate que « le pylore est épaissi, induré ». Le Bec note « un pylore très épaissi, avec un rétrécissement fibreux, dur, très prononcé, au point que l'orifice du canal n'admet plus que le passage d'un tuyau de plume d'oie ». Dans une observation de Papin, « la paroi duodénale avait, à l'autopsie, près d'un demi-centimètre d'épaisseur, l'intestin étant, à ce niveau, le siège d'un rétrécissement tubulaire à parois épaisses admettant à peine la pulpe du petit doigt ».

En troisième lieu, l'action indirecte de la lithiasé s'exerce d'une façon *réflexe*. Cotte, dans sa thèse, a bien noté qu'un véritable syndrome pylorique peut prendre place parmi les troubles dyspeptiques d'origine biliaire, dont il constitue alors la plus haute expression. Terris, dans un article du « Progrès Médical », de 1926, a remarqué, lui aussi, que, parmi ce qu'il appelle « les sténoses fonctionnelles du duodénum », certaines reconnaissent une étiologie vésiculaire. Pour expliquer les unes et les autres, sténoses pyloriques, sténoses duodénales, les auteurs, en l'absence d'un élément organique, en sont réduits à parler d'action réflexe, d'état spasmodique, de contracture. Mais on peut se demander si ces sténoses spasmodiques, incomplètes, ne sont pas sous la dépendance d'un processus péritonéal périvésiculaire, agissant à distance, par une action de voisinage, sur le segment pyloro-duodénal.

Nous sommes ainsi amené à étudier le *dernier mode*

d'action indirecte de la lithiase, le plus important : *la péricholécystite*. C'EST ELLE QUI DOMINE VRAIMENT LES STÉNOSES PYLORO-DUODÉNALES D'ORIGINE BILIAIRE. D'une part, en effet, on la trouve presque toujours à titre d'*important auxiliaire* : qu'il s'agisse d'obstruction par calcul intracavitaire, de simple pression par les calculs vésiculaires ou cholédociens, de compression pancréatique, de rétrécissement tubulaire du pyloro-duodénum, il n'y a presque pas d'exemple que l'auteur n'ait noté la coexistence d'une péritonite adhésive. D'autre part, nombreuses sont les observations de sténoses dans le déterminisme desquelles on peut *seulement* faire intervenir les processus adhésifs du péritoine.

LE MÉCANISME D'ACTION de cette péricholécystite est double. Tantôt il s'agit de brides, de cordons fibreux, allant de la vésicule au grand épiploon, et *étranglant* la première portion du duodénum, sur laquelle ils passent. C'est le cas, par exemple, observé par Riedel : « Une sorte de corde fibreuse bridait le duodénum, dans lequel le courant se rétablissait lors de la section de cette corde ». C'est encore le cas d'un malade de Hochhaus, de deux malades de Tuffier, etc.

Tantôt la transformation scléreuse du petit épiploon le rétracte et amène en haut, sous le foie, l'angle duodénal supérieur, en lui infligeant une *coudure* aiguë. Riedel en donne deux beaux exemples : dans l'un, « il y a une adhérence rigide entre la petite courbure et le foie ; l'estomac est fixé très haut, à droite, et coudé à angle aigu. Nulle part rétrécis-

sement, mais déplacement » ; dans l'autre, « le foie est lisse, et le pylore et le duodénum sont attirés jusqu'au hile, et fixés par un tissu dur avec nodules. » Chez un malade de Hans Kehr, le duodénum était également coudé à angle aigu par des adhérences l'unissant à la vésicule.

Qu'il s'agisse d'étranglement ou de coudure, LE DEGRÉ DE STÉNOSE, qui en est la résultante, est lié au caractère plus ou moins lâche des adhérences. Or, tous les auteurs s'accordent à dire que des adhérences peu marquées sont plutôt le fait des grosses vésicules, tandis que les adhérences très serrées et scléreuses se rattachent de préférence aux vésicules rétractées sur elles-mêmes, parfois presque inexistantes, de la cholécystite scléro-atrophique. Dans ce dernier cas, la péricholécystite bloque, dans un feutrage parfois inextensible, le pylore et le duodénum.

Il n'y a donc pas un seul type d'adhérences : aussi bien leur ÉTUDE MORPHOLOGIQUE est-elle difficile à faire. Nous suivons, sur ce point, la description qu'ont donnée Trémolières et Olivier. Ces auteurs décrivent deux types. Une forme *membraneuse*, d'abord, dans laquelle on trouve, sur le duodénum, un voile continu, formé d'une membrane fragile, rougeâtre, poisseuse, très vasculaire, qui s'étend vers les voies biliaires. C'est là le processus initial, incapable, à lui seul, de déterminer une sténose. Celle-ci est sous la dépendance de la deuxième forme, la forme *ligamenteuse*, caractérisée par des brides fibreuses qui, elles, réalisent les deux mécanismes sténosants énumérés plus haut : ou bien elles étranglent la paroi duodénale,

ou bien elles suspendent de court le bulbe duodénal aux voies biliaires ou au lobe de Spiegel. A ces deux formes décrites par Trémolières et Olivier, nous en ajouterons une troisième : la forme *tumorale*. Bien souvent, en effet, la péricholécystite arrive à former autour de la région pyloro-duodénale de véritables tumeurs. Certaines d'entre elles, bien qu'elles soient dures, contiennent, en leur centre, un abcès résiduel périvésiculaire, qui se cache sous une coque d'adhérences scléreuses. D'autres encore constituent des diverticules biliaires : témoin l'observation de Sebening et Schöndube au sujet d'une malade présentant une sténose du pylore. « A l'intervention, on trouve une tumeur prépylorique du volume d'une pomme, réunie à la vésicule biliaire, mais recouverte par la musculature longitudinale de l'estomac ; elle est élastique, lisse, mobile ; il s'agit d'un diverticule de la vésicule biliaire développé sur une adhérence de son fond à l'estomac. »

C'est la péricholécystite qui, avons-nous dit, est le principal facteur déterminant des sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire. MAIS QUELS SONT LES PROCESSUS QUI LA DÉTERMINENT ELLE-MÊME ? Ce sont les processus inflammatoires endovésiculaires, qu'ils soient la cause ou la conséquence de la lithiasé, se propageant lentement dans l'atmosphère périvésiculaire. A l'inflammation de la muqueuse fait suite celle de la musculature sous-jacente ; la sclérose envahit toute la paroi, et la séreuse péritonéale se trouve elle-même enfin touchée, d'où production d'adhérences et rapports anormaux de la vésicule.

Cotte, dans sa thèse, a insisté sur ces péritonites plastiques qui sont sous la dépendance de la lithiasé biliaire, et a rappelé que Tripier et Paviot ont bien mis en évidence le point de départ au niveau de la vésicule de ces péritonites sous-hépatiques. Aujourd'hui, nous pouvons raccorder ces formations péritonéales d'origine vésiculaire à une notion récente : celle des péri-viscérites digestives adhésives, et, d'une façon plus spéciale, celle des péri-duodénites. Il s'agit donc de *péri-duodénites secondaires à des cholécystites*, atteignant leur maximum d'intensité et déterminant des sténoses pyloro-duodénales. Mais il y a aussi des péri-viscérites primitives, dont l'étiologie apparaît de plus en plus tuberculeuse, depuis les travaux des auteurs lyonnais Tripier, Paviot, Savy, Faujas, et l'on peut se demander s'il n'y a pas parfois *association de lithiasé et de tuberculose, de péri-viscérite secondaire et de péri-viscérite primitive, s'unissant pour entraîner des sténoses pyloro-duodénales*. Planas, dans sa thèse de Lyon de 1921, a bien montré que la péritonite tuberculeuse à forme sous-hépatique peut s'accompagner, dans certains cas, de lithiasé vésiculaire, mais aucune de ses observations ne relate des phénomènes de sténose vraie. Cependant, cette dualité étiologique paraît bien jouer dans le déterminisme des sténoses pyloro-duodénales, quand on trouve juxtaposés : d'une part, des adhérences péritonéales très nombreuses et étendues, d'autre part, coexistant avec la lithiasé, soit des antécédents bacillaires, soit des lésions indubitablement tuberculeuses. Notre observation originale paraît bien entrer dans ce cadre, puisque, chez une li-

thiasique ayant présenté une sténose pyloro-duodénale, l'autopsie a montré, à côté d'une péritonite adhésive considérable et descendant jusque dans le petit bassin, un ganglion sous-pylorique qui était le siège de formations bacillaires incontestables (caséum et cellules géantes). Nous en pouvons rapprocher un cas de Riedel, où « sur la séreuse on trouva de petits noyaux isolés, gris jaunâtre, rappelant vaguement des tubercules », et surtout deux observations de Cotte : dans l'une, les sommets pulmonaires présentaient des lésions tuberculeuses, avec congestion des bases et adhérences pleurales anciennes ; la malade qui fait le sujet de l'autre observation eut une pleurésie à l'âge de quinze ans, et, trois ans plus tard, une péritonite bacillaire à forme ascitique. *Pouvons-nous aller plus loin* et dire que des péritonites sous-hépatiques uniquement tuberculeuses peuvent entraîner des sténoses pyloro-duodénales ? A priori, cela ne paraît pas impossible ; mais les recherches que nous avons faites ne nous ont montré aucune observation qui puisse être invoquée à l'appui de cette proposition : il ne suffit pas, dans un cas de périhépatite tuberculeuse vérifiée à l'intervention ou à l'autopsie, d'avoir constaté des vomissements ou même un estomac clapotant pour affirmer qu'on était en présence d'une sténose pylorique réelle.



Cette revue pathogénique nous a amené à y introduire, pour la rendre intelligible et documentée, nombre de DÉTAILS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. Aussi bien

ne pouvons-nous pas revenir, sous peine de redites, sur les différentes formations qui constituent le support anatomique des mécanismes exposés ci-dessus. Nous parlerons seulement du *siège* de la sténose, ainsi que des lésions du *foie* et de l'*estomac*.

D'après Tuffier, la sténose est aussi souvent duodénale que pylorique, et, dans le premier cas, se localise le plus souvent sur la première portion du duodénum, beaucoup plus rarement sur la deuxième.

La plupart des observations notent que *le foie* est petit. Dans notre observation, il pèse à peine un kilogramme ; il est dur à la coupe et comme cirrrosé, et l'histopathologie montre qu'il est le siège d'un certain degré de cirrhose biliaire. Quant à *l'estomac*, il présente, dans beaucoup d'observations, un état inflammatoire assez intense. La nôtre ne fait pas exception à cette règle : il existe une gastrite interstitielle assez intense, sans ulcération, et le stroma conjonctif est bourré de cellules inflammatoires à type lymphocytaire, par endroits très nombreuses.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

L'étude précédente des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire établit nettement leur individualité sur le plan étiologique, pathogénique et anatomo-pathologique. Leur étude symptomatologique, au contraire, ne permet guère de leur accorder une autonomie clinique : ni la période de début, ni la période d'état, ni la période terminale ne présentent, à très peu près, de signes véritablement particuliers qui donnent à cette variété de sténoses une individualité propre.

Les phénomènes initiaux peuvent survenir de deux façons : ou bien brutalement, ou bien par une lente progression de gravité.

LE PREMIER MODE appartient aux deux observations de Mac Lean, où les facteurs sténosants furent des *abcès hépatiques*. D'une façon brusque, également, ont débuté les accidents d'occlusion provoqués par

des opérations sur les voies biliaires : ce fut le cas de Hans Kehr. Enfin, et plus spécialement dans les faits d'*étiologie biliaire*, un début brutal semble lié le plus souvent, comme le dit Papin, à l'enclavement d'un calcul dans la région pyloro-duodénale : tel le malade de Bonnet, cité plus haut, qui fut « emporté après quelques jours de vomissements incoercibles et de constipation opiniâtre ».

La plupart du temps, au contraire, les accidents de sténose succèdent à un PASSÉ PATHOLOGIQUE ASSEZ LONG. Il en est surtout ainsi quand il s'agit de péri-cholécystite : à cela rien d'étonnant, puisque la réaction inflammatoire périvésiculaire nécessite un certain temps pour se constituer, et, partant, pour se manifester par des signes cliniques. Ceux-ci ne sont autres que les signes décrits par les auteurs qui, récemment, ont étudié la symptomatologie des périviscérites digestives adhésives, et, plus particulièrement, des périoduodénites secondaires, à forme gastrique ou gastro-duodénale. Les malades se plaignent de digestions difficiles, puis pénibles, douloureuses, avec des renvois acides, des tiraillements, une sensation de plénitude de la région épigastrique : en somme, chez l'un plus, chez l'autre moins, avec une intrication de symptômes plus ou moins grande, tous les signes tantôt de la dyspepsie flatulente, tantôt de la dyspepsie douloureuse. Ces signes, presque tous d'ordre fonctionnel, constituent ce qu'Alex a appelé « la période préparatoire » de ces sténoses. Puis, le processus anatomique continuant son évolution, le tableau clinique se charge peu à peu, et, après des alternatives

d'amélioration et d'aggravation, la sténose se manifeste par des signes classiques.

Ce sont bien, en effet, les symptômes communs aux sténoses pyloro-duodénales en général, qui constituent la *période d'état*, qu'il s'agisse des troubles fonctionnels ou de l'état général, ou des signes physiques.

La *douleur* peut simuler la dyspepsie douloureuse tardive ou le syndrome flatulent. Elle apparaît sous l'influence de l'ingestion alimentaire, et, en général, atteint son acmé tardivement, trois ou quatre heures après le repas. Bien plus rarement elle est continue, tourmentant sans cesse le malade, comme dans un cas de Legueu, où, au cours de deux années, il n'y eut jamais une minute d'accalmie. Dans deux observations, l'une de Bouveret, l'autre de Legueu, la malade éprouvait un bien-être à peu près parfait dans le décubitus horizontal.

Quant aux *vomissements*, ils peuvent manquer dans les sténoses incomplètes ou lorsque le malade réduit notablement son alimentation, mais on les retrouve le plus souvent. Ils sont abondants, alimentaires ; il peuvent être habituellement bilieux, et, particularité remarquable, peuvent contenir des calculs biliaires, comme l'ont vu Hayem, Grunzach, Miles : la malade de Hayem en rendit trente-huit. Autre détail particulier : la bile peut parfois disparaître brusquement dans les vomissements, et Galliard voit dans ce fait un signe de l'occlusion brusque et complète du pylore. Enfin, dernière particularité, les vomissements peuvent parfois être sanglants : en effet,

Fiedler, Galliard, Schüle Tuffier, ont signalé des hématémèses rouges et abondantes ; il s'agit là d'un fait exceptionnel.

A ces SYMPTÔMES FONCTIONNELS se superposent, dans cette période d'état, des SYMPTÔMES GÉNÉRAUX qui s'accusent progressivement : l'amaigrissement et la constipation, signalés dans presque tous les cas, et la diminution de la quantité des urines, qui paraît plus rare.

Enfin, les SIGNES PHYSIQUES sont ceux que l'on observe dans les sténoses pyloro-duodénales en général. Il nous suffit ici de les énumérer : ondes péristaltiques ou tension intermittente de l'épigastre, présence de liquide à jeun dans la cavité gastrique, et retard d'évacuation à la radioscopie. Cependant, dans les cas de réaction péritonéale adhésive assez intense, il peut s'y ajouter un signe particulier : la présence d'une *tumeur* dans les régions épigastrique ou de l'hypochondre droit, plus ou moins dure ou rénitente, douloureuse à la pression, et entourée parfois d'un empâtement de toute la région (Naunyn, Riedel, Mer-mann, Périer). Beaucoup plus récemment, en 1925, Sebening et Schöndube ont constaté « une tumeur du volume du poing, arrondie, solide, située à droite de la ligne médiane, au-dessous du rebord costal droit ». Ricci, en 1927, a noté, à la palpation de la région épigastrique, « une tumeur ligneuse, en forme de boudin, orientée en direction transversale et paraissant faire partie de l'estomac ».

La période d'état n'a pas une durée bien longue, et, au bout de six mois environ, plus rarement un

an et demi, elle fait place à la *période terminale*. Alors, les signes physiques s'accusent et, alors seulement, quelquefois, apparaît la dilatation gastrique qui se reconnaît aux symptômes habituels, et, en particulier, à l'abaissement de la grande courbure. Mais le tableau clinique est dominé par l'exagération des symptômes généraux : l'amaigrissement est devenu extrême et a fait place à la cachexie, la constipation est intense, les urines sont albumineuses, et certaines observations signalent une véritable anurie. La cachexie, en particulier, s'accuse par la perte de poids, la teinte terreuse des téguments, et, quelquefois, des symptômes nerveux : délire d'inanition, comme dans une observation de Bouveret, ou état semi-comateux, comme dans notre observation originale. A ce stade-là, toute thérapeutique est à peu près impuissante, et la mort survient le plus souvent. Cependant, quelques observations de guérison spontanée ont été signalées : l'une, de Hayem, où les souffrances durèrent deux ans et demi, jusqu'à ce que la malade eût vomi trente-huit calculs ; une autre, de Schüle : l'état général s'améliora après trois ans de souffrances, dont plusieurs jours d'état subcomateux ; une troisième, de Kiles, dont la malade expulsa un gros calcul.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic complet des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire comprend cinq points à élucider : Y a-t-il rétrécissement ? Son siège est-il pylorique ou duodénal ? Le rétrécissement est-il d'origine hépato-biliaire ? Si oui, quelle en est la cause exacte et le mécanisme précis ? Enfin, la sténose est-elle complète ou incomplète ?

La réponse à *la première question* est, en général, facile, s'il y a rétrécissement serré de l'orifice : la réunion de tous les symptômes impose une réponse affirmative, et l'épreuve radiologique, en particulier, montrant une rétention constante de la bouillie bismuthée au delà de douze heures, ne permet pas l'hésitation. Mais, dans la PÉRIODE DE DÉBUT, le diagnostic différentiel avec les dyspepsies simples est très difficile : en présence de ce malade, en effet, qui présente des troubles fonctionnels se rattachant tantôt à la

dyspepsie douloureuse, tantôt au syndrome flatulent, seul un examen minutieux permettra d'éviter un diagnostic erroné de dyspepsie simple, en décelant ou bien un des signes physiques pathognomoniques, ou bien une aggravation progressive des phénomènes morbides. D'autre part, s'il s'agit de STÉNOSE INCOMPLÈTE, SPASMODIQUE, de grosses difficultés du même ordre surgiront : qu'on augmente alors la quantité d'aliments, et l'aggravation des signes fera le diagnostic.

Le diagnostic du siège exact de la sténose est difficile, lui aussi, mais beaucoup moins important. Pour Tuffier et Marchais, les signes étaient à peu près semblables, qu'il s'agisse de sténose pylorique ou de sténose duodénale. Plus tard, d'autres auteurs ont cru pouvoir, à l'aide de la radiologie, dissocier le tableau de l'une de celui de l'autre. Mais il faut prendre garde de ne pas affirmer trop facilement une sténose duodénale sur le vu d'images radioscopiques d'interprétation douteuse. Il ne suffit pas d'observer un retard léger à l'évacuation, ou des mouvements antipéristaltiques du duodénum : il faut qu'avec une ombre duodénale anormalement dilatée, on constate une stase barytée qui se prolonge d'une façon importante (sept heures dans une observation de Papin, jusqu'à vingt-quatre heures dans un cas de Dohan). Il faut surtout que des symptômes cliniques s'ajoutent aux signes radiologiques, et ceux-là ne peuvent s'observer que si la sténose siège au-dessous de l'ampoule de Vater, ce qui constitue l'exception : elle provoque alors un reflux important de bile et de suc

pancréatique dans l'estomac, qui s'ajoutent au liquide résiduel gastrique ou s'évacuent par les vomissements.

Beaucoup plus important, mais non moins malaisé que le diagnostic du siège de la sténose, est son *diagnostic étiologique* : le rétrécissement est-il d'origine hépatique, et, plus spécialement, d'origine biliaire ? Sans doute, si les accidents surviennent peu de temps après des accidents d'infection biliaire, la tâche est singulièrement facilitée : Tuffier, par exemple, vingt mois auparavant, avait incisé une collection suppurée d'origine vésiculaire, et, sentant cette induration qui se prolongeait profondément, il l'attribua, avec raison, à l'infection antécédente. Mais les cas de cet ordre sont très rares, et la sténose se manifeste, le plus souvent, après une longue période de troubles gastriques : quels sont donc les éléments de diagnostic différentiel avec les autres causes de sténose, et, avant tout, l'ulcère et le cancer de l'estomac ?

Il semble, *a priori*, que, l'immense majorité des sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire étant sous la dépendance des infections calculeuses, des ANTÉCÉDENTS LITHIASIQUES imposent le diagnostic. Mais la réalité pathologique est beaucoup moins simple, et cela pour deux raisons. D'UNE PART, les infections calculeuses ne déterminent pas toujours des signes cliniques : il y a des calculs latents, des infections vésiculaires à minima. Et, de fait, si la *colique hépatique* est relatée dans les cas de Grunzach, Hayem, Monprofit, Stevens, Legueu, etc., elle fait défaut dans presque la moitié des observations. Quant

à l'ictère, soit isolé, soit en association avec la colique hépatique, il est loin d'être constant, lui aussi, et paraît même moins souvent noté. D'AUTRE PART, la présence d'un ictère, passé ou actuel, ne résout pas le problème, puisqu'il est peut-être plus fréquent de voir l'ictère, associé à un rétrécissement pylorique, provenir d'un néoplasme gastrique avec compression des voies biliaires ou propagation au foie. Aussi bien les anamnétiques de lithiase, s'ils ne sont pas nécessaires, ne sont pas non plus suffisants pour imposer le diagnostic étiologique. Cependant, lorsque, dans les antécédents d'un malade, on trouve des coliques hépatiques avec ou sans ictère, et qu'il se présente avec des signes de sténose pyloro-duodénale, on pourra penser à l'origine biliaire du rétrécissement, sans pouvoir affirmer qu'il existe, entre les coliques et la sténose, une relation de cause à effet.

Parmi les SIGNES ACTUELS DE STÉNOSE, la plupart, qu'ils soient d'ordre fonctionnel, ou général, ou physique, sont, nous l'avons déjà dit, communs à toutes les sténoses pyloro-duodénales. Seuls quelques-uns d'entre eux sont intéressants sur le plan du diagnostic étiologique, soit qu'ils créent de grosses difficultés avec les rétrécissements néoplasiques ou ulcéreux, soit, au contraire, qu'ils permettent d'affirmer l'origine biliaire de la sténose.

DANS LE PREMIER GROUPE se placent les hématomés et les tumeurs de la région épigastrique ou sous-costale droite. En présence d'une *hématomèse*, en effet, se produisant au début des accidents, il est difficile de ne pas songer à l'ulcère de l'estomac, et les

symptômes associés, antérieurs, contemporains, ou postérieurs, imposent souvent le diagnostic de sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Une observation de Tuffier est particulièrement intéressante à ce point de vue : « Le malade avait eu, un an avant de consulter le professeur Hayem, d'abondants vomissements de sang rouge, qui se reproduisirent deux fois avec le même caractère. En même temps, l'amaigrissement devenait considérable. Le professeur Hayem, en présence de l'ectasie gastrique, diagnostiqua un ulcère de la région pylorique avec sténose incomplète ». Dans un cas de Schüle, l'hématémèse s'était produite quatre ans auparavant : on ne pouvait pas ne pas s'arrêter au rétrécissement d'origine ulcéreuse. D'autre part, si l'on constate une *tumeur* de l'épigastre ou de l'hypochondre droit, associée à des signes nets de sténose et à un grand amaigrissement, comment ne pas penser à un rétrécissement néoplasique ? Dans nombre d'observations, l'erreur a été commise, et, si elle a pu être évitée chez les malades de Mermann, Périer, Riedel, c'est qu'ils avaient des antécédents calculeux très nets qui permirent de rattacher les accidents gastriques à leur véritable cause.

Les signes particuliers du SECOND GROUPE, ceux qui commandent le diagnostic étiologique, sont bien peu nombreux. Le plus indiscutable est constitué par *l'élimination de calculs biliaires*, soit par l'anús, soit dans les vomissements ; cette éventualité se réalise d'une façon très rare. Un autre signe, qui a, lui aussi, une très grande valeur, est fourni par la *radioscopie* : si l'on voit, à l'écran, le segment pyloro-duodénal

franchement dévié à droite, vers la région sous-hépatique, il est facile d'en déduire que l'agent sténosant est une bride péritonéale d'origine vésiculaire. A cette donnée radiologique, on peut aujourd'hui en ajouter une autre du même ordre, qui sera d'une très grande utilité lorsque la technique aura été mise tout à fait au point : nous voulons parler de la méthode d'exploration vésiculaire par la tétraiode, qui pourra permettre de découvrir une compression pyloro-duodénale par une vésicule calculeuse.

Il est donc très difficile, en général, de faire le diagnostic de l'origine biliaire des sténoses pyloro-duodénales, et l'on s'explique les ERREURS NOMBREUSES qui ont été commises : les auteurs ont cru ou à un rétrécissement d'origine ulcéreuse, ou à un rétrécissement d'origine néoplasique. Le diagnostic avec l'*ulcère sténosant*, en effet, est difficile chez les malades jeunes, présentant un syndrome épigastrique douloureux tardif, parfois même des hématomèses de sang rouge ; au contraire, le diagnostic avec le *cancer sténosant* est délicat chez les sujets âgés, présentant un syndrome dyspeptique du type flatulent, parfois même une tumeur épigastrique, et dont la perte de poids est progressive. Bien souvent, le diagnostic n'a pu être posé qu'à l'intervention : aussi bien la LAPAROTOMIE EXPLORATRICE constitue-t-elle le dernier et le meilleur des moyens d'investigation.

Les mêmes remarques peuvent être faites, a fortiori, à propos du *diagnostic pathogénique*, qui est, lui aussi, très délicat ; mais, dans la pratique, son importance est bien plus restreinte. *L'élimination de calculs*

par l'anús peut faire penser à une fistule cholécysto-duodénale, tandis que la présence de calculs dans les vomissements est une preuve de fistule cholécysto-gastrique. *Les hématémèses*, si elles surviennent tardivement, peuvent aussi indiquer l'irruption du calcul dans le pylore par une fistule. Au contraire, l'atténuation des signes gastriques dans le décubitus dorsal serait, d'après Bouveret, en faveur d'un rétrécissement par adhérences. Mais la *radiologie* est autrement précieuse en montrant soit un déplacement du pylore par une bride, soit une compression par des calculs vésiculaires mis en évidence par la tétraiode. Il y a, d'ailleurs, comme nous l'avons vu, action conjuguée des divers mécanismes sténosants : déterminer la part des uns et des autres est extrêmement difficile.

Bien plus aisée, par contre, est la dernière étape du diagnostic : *la sténose est-elle complète ou incomplète* ? Dans la forme COMPLÈTE, la symptomatologie se complique de dilatation gastrique, de grands vomissements, d'un amaigrissement progressif ; on trouve de nombreux débris alimentaires dans le liquide retiré à jeun, et le retard d'évacuation de la bouillie bismuthée est très accentué. Ces signes sont plus discrets dans la sténose INCOMPLÈTE.



Cette étude du diagnostic des sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire entraîne une DOUBLE CONCLUSION. *D'une part*, s'il est assez facile, en général, de faire le diagnostic positif de la sténose et celui de son degré, le diagnostic de son siège est très diffi-

cile, ainsi que les diagnostics étiologique et pathogénique. *D'autre part*, des différences doivent être établies, du point de vue de l'intérêt du malade, entre les divers éléments du diagnostic : savoir que la sténose est réelle, qu'elle est d'origine biliaire, qu'elle est complète ou non, présente une utilité de tout premier plan ; au contraire, la connaissance précise du siège pylorique ou duodénal de la sténose et de son mécanisme pathogénique paraît avoir une importance bien limitée.

CHAPITRE VI

Traitement

Non traitées, les sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire sont, nous l'avons vu, d'un pronostic presque toujours fatal, et cela à brève échéance : il importe donc d'intervenir et d'intervenir rapidement.

Le *traitement médical* ne pourrait être justifié que dans les cas de sténoses d'origine réflexe, qui prennent rang parmi les états dyspeptiques d'origine biliaire et qui sont, comme le dit Papin, « plus des dyspepsies à syndrome pylorique que de véritables sténoses pyloro-duodénales ». Alors, sans doute, une thérapeutique sédative peut agir assez utilement sur l'élément spasmodique : repos absolu au lit pendant quelque temps, puis repos relatif ; applications locales chaudes et médicaments opiacés ou belladonnés ; diathermie. Mais, même dans ces cas simples, l'élément causal continuant son action, le traitement mé-

dical se montre rapidement insuffisant. De plus, la grande majorité des sténoses d'origine hépato-biliaire, avons-nous vu, sont provoquées par des formations anatomo-pathologiques sur lesquelles la thérapeutique diététo-médicamenteuse ne peut avoir une action efficace. Et même, à un degré plus haut, à mi-chemin entre le traitement médical et le traitement chirurgical, le LAVAGE D'ESTOMAC, s'il peut combattre la rétention, ne donne pas de résultats très favorables : en effet, s'il est vrai qu'il a réussi deux fois chez des malades de Hayem et de Grunzach, rien ne prouve que, dans la suite, ceux-ci n'ont pas vu évoluer une sténose pylorique, peu marquée au moment où leur histoire a été consignée.

Aussi, si les lavages ne donnent pas rapidement des résultats appréciables, y a-t-il lieu de *faire intervenir le chirurgical*.

Celui-ci, d'ailleurs, sera SOUVENT IMPUISSANT, lui aussi, contre cette variété de sténoses. Voici, en effet, les résultats consignés dans divers travaux, anciens et récents. En 1897, Tuffier et Marchais relatent 19 interventions : 7 morts et 12 guérisons ; en 1898, Marchais, dans sa thèse, ajoute un cas où l'opération a été heureuse. En 1903, sur 25 cas consignés par Dufour, 12 morts et 13 guérisons. En 1907, Cotte rapporte, sur 10 observations, un nombre égal de guérisons et de morts : 5 contre 5. En 1921, Keller note 14 cas opérés : 5 avant 1900, sur lesquels 4 morts, 1 guérison ; 9 après 1900, avec 9 guérisons. En 1924, Papin apporte plusieurs observations (toujours avec intervention opératoire) qui se décompo-

sent ainsi : 1 observation personnelle, mort ; 1 de Friedmann, guérison ; 1 de Tuffier, guérison ; 4 de Bircher, 4 guérisons ; 1 de Venot, guérison ; 1 d'Okinczyc et 1 de Goullioud, où les suites opératoires ne sont pas notées. Enfin, Sebening et Schöndube, en 1925, ont vu leur malade guérir ; au contraire, en 1927, le cas de Ricci a été terminé par la mort.

LES OPÉRATIONS effectuées par ces chirurgiens ont été de deux ordres : ou bien interventions portant sur les facteurs de la sténose (sections d'adhérences, cholécystectomies), ou bien interventions réalisant simplement une thérapeutique symptomatique (gastro-entérostomies). LES INDICATIONS RESPECTIVES de ces divers modes opératoires varient avec la lésion causale.

En ce qui concerne les *abcès du foie*, il faut évidemment ne pas hésiter à faire une laparotomie, aller trouver, ouvrir et drainer la collection. Parmi les sténoses *d'origine biliaire*, nous n'avons pas à nous occuper, du point de vue thérapeutique, de celles qui peuvent parfois succéder aux opérations sur les voies biliaires : nous nous limiterons donc à l'étude thérapeutique de celles qui sont sous la dépendance des infections lithiasiques, nous inspirant largement de l'article de Papin.

Si l'on est en présence d'un *calcul enclavé* dans la région pyloro-duodénale, il semble que l'incision du pylore ou du duodénum et l'ablation du calcul doivent suffire. Mais, en pratique, le calcul, le plus souvent, n'est identifié qu'à la fin de l'opération, alors qu'on a déjà fait la gastroentérostomie : témoins deux cas de Bérard et de Santy, en 1921, traités tous deux par

gastroentérostomie et, ensuite seulement, ablation du calcul. S'il s'agit de *compression par une grosse vésicule calculeuse*, c'est la cholécystectomie qui est indiquée sans hésitation. Quant aux cas d'*hypertrophie de la tête du pancréas*, et de *rétrécissement tubulaire* par épaissement inflammatoire, ils ne relèvent évidemment pas de la chirurgie. Dans les cas, enfin, de *péritonite adhésive*, la conduite à tenir n'est pas univoque : en effet, Villard a bien distingué, du point de vue thérapeutique, les lésions en évolution et les lésions anciennes résiduelles. DANS LE PREMIER CAS, c'est l'opération biliaire, la cholécystectomie, qui est généralement indiquée. DANS LE SECOND, l'on peut ou bien faire des sections d'adhérences ou des libérations, qui ont l'inconvénient d'exposer à des récidives, ou bien, et c'est l'opération de choix, faire la gastroentérostomie.

Ajoutons que cette dernière opération, toujours d'après Papin, s'impose aussi, d'une part dans les cas de *diagnostics douteux*, et, d'autre part, chez les *malades fatigués et fragiles*. Quant à l'ASSOCIATION des deux sortes d'opération, biliaire et gastrointestinale, elle n'est de mise que chez les *sujets en état suffisant*, opérés dans de bonnes conditions de résistance. En effet, elle comporte une gravité que met bien en évidence la série des observations lyonnaises rapportées par Cotte dans sa thèse : sur 5 observations où l'on a associé, dans la même séance, l'opération biliaire à la gastroentérostomie, il y a eu 3 morts. Aussi réserve-t-on souvent le deuxième temps, le temps vésiculaire, à une époque ultérieure, chaque fois que la résistance du malade est douteuse.

EN SOMME, l'opération idéale, celle qui réalise la thérapeutique étiologique, est la *cholécystectomie*, mais on doit lui substituer la thérapeutique symptomatique, constituée par la *gastroentérostomie*, dans les trois cas suivants : quand il s'agit de malades fragiles et fatigués, quand le diagnostic est douteux, quand, enfin, les adhérences sténosantes de péricholécystite sont anciennes et scléreuses.

CHAPITRE VII

Observations

Le cadre de ce travail ne nous permet pas de relater toutes les observations de sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire : leur nombre en est beaucoup trop grand, et, d'ailleurs, on peut les consulter dans les thèses de Marchais, Maugourd, Dufour, Cotte et Keller. Nous rapportons seulement celles dont la publication est récente et que l'on ne trouverait pas dans les ouvrages précités ; nous y joignons une observation inédite, dûe à l'obligeance de M. le docteur Delore.

OBSERVATION I

(PAPIN)

Marie T..., 54 ans, a été prise, en février 1919, de sensations pénibles dans l'hypochondre droit et de douleurs survenant spécialement après les repas, vers trois heures de l'après-midi,

et se manifestant sous forme de « coliques » au niveau de l'ombilic, « comme si quelque chose voulait passer et ne pouvait pas ». Dès le mois de mars, des vomissements accompagnent les douleurs, et chaque repas, à moins d'être réduit à un peu de liquide, est suivi du rejet à peu près total des aliments ingérés trois heures avant. La malade n'a jamais présenté d'ictère, mais a considérablement maigri. Elle entre à l'hôpital Saint-André en juin 1919, soit quatre mois après le début des accidents, et est opérée.

Première opération. — On tombe, après laparotomie, sur une grosse vésicule très adhérente, qui comprime pylore et duodénum, et à l'intérieur de laquelle on sent de nombreux corps durs. Incision de la vésicule, extraction de douze gros calculs. Comme la malade est très fatiguée, on termine aussitôt en abouchant la vésicule à la paroi.

Pendant un mois, tous les accidents cessent, et la malade rentre chez elle. Mais cette accalmie est de courte durée, et cette femme est reprise de nouveau de crises douloureuses quotidiennes suivies de vomissements alimentaires abondants qu'elle n'évite qu'à la condition de se borner à l'ingestion d'un peu de liquide. L'état général recommence à décliner rapidement, la constipation est intense, la sensation de soif tyrannique, et la malade, extrêmement amaigrie et inanitiée, revient à l'hôpital le 15 août 1919.

A cette époque, la fistule de cholécystostomie persiste, laissant écouler un peu de bile. Nulle part, on ne sent de tumeur. Le foie est petit. L'estomac est extrêmement dilaté, et la radioscopie est tout à fait nette au point de vue d'une sténose duodénale : le bismuth, que laisse passer le pylore, s'accumule dans la première et le début de la seconde portion du duodénum, où il reste sous forme d'une masse opaque, qui ne passe que très lentement et par fragments minimes dans la portion suivante ; sept heures après l'ingestion, il reste encore du bismuth dans l'estomac, et le bulbe duodéal est encore plein d'une masse opaque qui ne semble passer qu'avec difficulté au niveau de la deuxième portion.

Deuxième opération, le 23 août 1919. — Laissant de côté la région pylorique et vésiculaire, qui est entourée d'adhérences, on pratique rapidement, car la malade est dans un état très précaire, une gastro-entérostomie sur la face postérieure de l'estomac, après décollement colo-épiploïque.

La malade, cachectique, meurt le sixième jour, sans signes de péritonite.

Nécropsie (30 août 1919). — Pas de péritonite. Estomac renfermant un peu de liquide, sutures en bon état. La vésicule, intimement soudée au foie, présente, au niveau de sa fistulisation, une large adhérence à la paroi. Le duodénum est intimement adhérent à toute la face inférieure et gauche de cette vésicule ; des adhérences très serrées, qui ne peuvent être sectionnées qu'aux ciseaux, accolent toute la deuxième portion duodénale à la face inférieure de la vésicule, contre laquelle elle est ainsi plaquée et étirée. D'autre part, la tête du pancréas, très hypertrophiée et du volume du poing, repousse à son tour le duodénum contre la vésicule, de sorte que cette deuxième portion duodénale se trouve bloquée par un double mécanisme.

L'estomac ouvert, le doigt passe facilement par le pylore et par la première portion du duodénum, mais il est arrêté, à la deuxième portion, devant un canal étroit qui admet à peine la pulpe du petit doigt. La paroi de la deuxième portion, une fois libérée de ses adhérences, apparaît épaissie pour son propre compte, indurée, et ayant près d'un centimètre d'épaisseur au niveau du canal rétréci.

La vésicule forme une bride qui étrangle un peu le côlon transverse. A son intérieur, la muqueuse, épaissie et rougeâtre, forme des sortes de franges hypertrophiques ; elle contient deux petits calculs mous. Le cystique semble oblitéré ; le cholédoque et l'hépatique sont libres, il n'y a aucune compression de la voie biliaire principale.

L'hypertrophie pancréatique porte surtout sur la tête et le tiers droit de l'organe ; à la coupe, tissu rosé avec petits kystes.

OBSERVATION II

(OKINCZYC, *in* PAPIN)

Femme entrée pour des accidents de sténose pylorique. A l'intervention, la vésicule biliaire, masquée par un gros bloc d'adhérences, était largement ouverte dans le duodenum, à l'union de la première et de la deuxième portion. Un volumineux calcul était à demi-engagé dans le duodénum et à demi-retenu dans la vésicule. Dans celle-ci, en arrière du calcul en migration, il y en avait un autre aussi volumineux que le premier.

OBSERVATION III

(GOULLIoud, *in* PAPIN)

Goullioud opère une femme de 62 ans, qui présente une grosse rétention gastrique. Il trouve, avec de nombreuses adhérences de toute la région, une induration cylindrique de la première portion du duodénum. Il pratique une gastroentérostomie, puis, incisant le duodénum, il découvre une fistule cholécysto-duodénale et un calcul dont une extrémité obstrue le pylore, l'autre étant arrêtée par des brides cicatricielles. Il n'existe aucun autre calcul, ni dans la vésicule, ni dans le cholédoque. Goullioud, ayant enlevé le calcul et fait disparaître la sténose, la malade se rétablit parfaitement, et l'auteur estime qu'il eût été inutile de fermer la fistule et d'enlever une vésicule sans calcul et très adhérente. Il n'eût peut-être pas pratiqué la gastroentérostomie s'il eût, dès l'abord, pu songer à cette singulière obstruction par un calcul qu'il suffisait d'enlever pour rétablir le cours normal.

OBSERVATION IV

(VENOT, *in* PAPIN)

Femme de 40 ans, présentant depuis huit jours des vomis-

sements abondants et incessants, sans qu'on puisse avoir de renseignements précis sur ses antécédents. L'estomac est extrêmement dilaté, et l'on sent, dans la région pylorique, une tuméfaction volumineuse et douloureuse. Les circonstances du milieu ne permettant pas d'opérer, on fait pendant huit jours des lavages d'estomac, qui améliorent la situation. Au bout de ce temps, la radioscopie qui est faite est négative. L'état de la malade étant précaire, on pratique rapidement une gastroentérostomie au bouton de Jaboulay, la laparotomie ayant fait constater une grosse masse inflammatoire dans la région vésiculo-duodénale.

Guérison. Un mois et demi après, la malade expulse par l'anus un gros calcul biliaire pesant 4 gr. 50.

OBSERVATION V

(SEBENING et SCHONDUBE)

La malade dont il s'agit, âgée de 67 ans, entre avec les signes fonctionnels du cancer de l'estomac. L'examen montre une tumeur du volume du poing, arrondie, solide, située à droite de la ligne médiane, au-dessous du rebord costal droit. A la radioscopie, l'estomac est allongé, ptosé, et montre une lacune prépylorique avec hyperpéristaltisme de sténose, sans irrégularités ni solution de continuité. On pense alors à une tumeur extragastrique, probablement de la vésicule biliaire. A l'intervention, on trouve une tumeur prépylorique, du volume d'une pomme, réunie à la vésicule biliaire, mais recouverte par la musculature longitudinale de l'estomac ; elle est élastique, lisse, mobile. On la résèque, avec la vésicule et l'antrum pylorique, et on fait un Billroth. La guérison se fait normalement, et, après trois mois, la malade a augmenté de 18 livres. Il s'agissait d'un diverticule de la vésicule biliaire, développé sur une adhérence de son fond à l'estomac.

OBSERVATION VI

(RICCI)

Une femme de 54 ans souffre depuis cinq ans de troubles gastriques (brûlures dans la région épigastrique, survenant trois heures après les repas et disparaissant après ingestion alimentaire). Trois ans après, apparaissent des vomissements qui vont sans cesse en s'aggravant. La palpation de la région gastrique révèle une tumeur ligneuse, en forme de boudin, orientée en direction transversale et paraissant faire partie de l'estomac. La radiographie fait porter le diagnostic de sténose pylorique incomplète par adhérences extrinsèques. Une gastroentérostomie postérieure transmésocolique est faite ; elle n'amène qu'une amélioration temporaire. La malade, revue deux mois après, montre toujours la même tumeur dans la région épigastrique, et la bouche anastomotique ne fonctionne presque pas. La mort survient un mois plus tard, par aggravation de la sténose. L'autopsie montre une sténose du pylore, avec hypertrophie et épaississement de la tunique musculaire en regard de la région pylorique, qui était ainsi le siège d'un véritable étranglement ; la vésicule était atteinte de cholécystite chronique ; des brides très serrées constituaient la masse sentie à la palpation ; il existait aussi des brides entre le côlon transverse et l'estomac.

OBSERVATION VII

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Docteur DELORE)

Eugénie R..., âgée de 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 21 juillet 1927, parce qu'elle souffre de l'estomac.

Antécédents héréditaires : père bien portant, mère morte à 49 ans d'une affection pulmonaire indéterminée.

Antécédents personnels : rien à signaler, si ce n'est une ostéomyélite soignée à l'hôpital Tenon, en 1915.

Histoire de l'affection actuelle : le début en aurait été marqué au mois de janvier 1927, par des vomissements alimentaires survenant une demi-heure après les repas, et précédés de nausées et de sensations de chaud et de froid. La malade présentait en même temps des sensations de pesanteur au creux de l'estomac, et de la diarrhée. Elle était alors très asthénique et avait besoin de dormir à tout moment. Sous l'influence du repos, d'un régime et de quelques médicaments, la malade put s'alimenter, mais les vomissements persistèrent, plus nombreux et moins abondants, surtout aqueux et biliaires, jamais hémorragiques. Depuis le mois de janvier, la malade a maigri de dix kilos.

A l'examen, elle est amaigrie, anémiée, on la voit qui sommeille et est agitée parfois de tremblements convulsifs très courts. Les extrémités sont froides et cyanosées. La langue est blanche, à bords déchiquetés et rouges. L'haleine est forte et acétonique. Les urines sont albumineuses, mais ne contiennent ni sucre, ni acide diacétique. La température est à 40°. La malade étant dans un état semi-comateux, on a l'impression qu'on a affaire à une intoxiquée ; les pupilles ne réagissent plus, et le pouls radial n'est plus perçu.

La malade meurt le lendemain.

Autopsie, le 24 juillet. — Les viscères sont de petit volume, pâles, comme chez les sujets inanitiés. La vésicule biliaire est sclérosée et pleine de calculs, son fond repose sur le duodénum. La région sous-hépatique est le siège d'une péritonite plastique intense, qui englobe la face postérieure du foie, l'hiatus de Winslow, la première partie du duodénum, l'angle colique droit et le cœco-côlon, l'appendice lui-même qui plonge dans le petit bassin et adhère à l'ovaire. L'estomac est moyennement dilaté ; il descend jusqu'à l'ombilic et est à moitié rempli de liquide. Le reste du tube digestif est presque entièrement vide, on n'y trouve qu'un chyme jaune clair peu abondant ; la dernière partie du côlon est complètement vide, seul le cœcum est légèrement dilaté. L'isolement du tube digestif a été fait de bas en haut, jusqu'à l'angle duodéno-

jéjunal, puis l'estomac et le duodénum ont été relevés ensemble. L'ouverture de l'estomac ne montre pas d'ulcérations, mais simplement des suffusions hémorragiques sous-muqueuses en divers points. Le pylore laisse à peine passer l'index ; pas d'ulcus sur ses faces. La première partie du duodénum est un peu dilatée, elle est noyée dans les adhérences péritonéales, mais non rétrécie ; sa muqueuse est notablement congestionnée. Dans le petit épiploon et la région pancréatique, plusieurs ganglions sont gros, enflammés, l'un d'eux montre du pus à la coupe. Le pancréas paraît normal, on n'y a pas vu de tumeur. L'ouverture de la vésicule montre seize calculs, de la grosseur moyenne d'un noyau de cerise. Le foie pèse à peine un kilo, mais il est dur à la coupe et comme cirrhosé ; pas d'abcès biliaire.

Le poumon droit présente des adhérences assez lâches au sommet, très serrées à sa partie moyenne et à sa base ; le lobe inférieur est congestionné, aucune trace de tuberculose pulmonaire.

Le cœur est petit, sans lésions apparentes.

Histopathologie. — FOIE : il existe, dans certains espaces, de petits îlots inflammatoires, cerclés de tissu fibreux, parsemés de néoformations canaliculaires, et faisant penser à une cirrhose biliaire en activité. — GANGLION SOUS-PYLORIQUE : formations bacillaires incontestables (caséum, cellules géantes). — PANCRÉAS : pas d'altérations notables, pas de transformations néoplasiques. — ESTOMAC : siège incontestable de gastrite interstitielle assez intense, sans ulcérations ; le stroma conjonctif est bourré de cellules inflammatoires à type lymphocytaire, par endroits très nombreux.

En somme, le diagnostic le plus vraisemblable est celui-ci : sténose pyloro-duodénale dont le facteur principal est la péri-duodénite, celle-ci étant liée à la fois à la lithiasie et à la tuberculose.

Conclusions

I. — Les sténoses pyloro-duodénales d'origine hépato-biliaire sont, dans l'immense majorité des cas, d'origine biliaire.

II. — La lithiase domine cette étiologie biliaire.

III. — Parmi les divers mécanismes d'action de la lithiase, celui que réalise la péricholécystite est de beaucoup le plus important.

IV. — Il peut y avoir, dans quelques cas très rares, association de la lithiase et de la tuberculose pour créer une périoduodénite sténosante.

V. — La sténose est précédée d'une longue période préparatoire qu'il est difficile de rattacher à sa véritable cause.

VI. — Le diagnostic étiologique est, en général, assez délicat ; le diagnostic pathogénique très difficile.

VII. — Le pronostic est grave.

VIII. — Le seul traitement, qui n'est pas toujours très efficace, est le traitement chirurgical : cholécystectomie, ou gastroentérostomie, ou association de ces deux opérations, de préférence en deux temps.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Octobre 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Index bibliographique

1° POUR LES PUBLICATIONS ANTÉRIEURES A 1921, se reporter à l'index des thèses de :

MARCHAIS. — *Paris*, 1898.

DUFOUR. — *Paris*, 1903.

COTTE. — *Lyon*, 1907.

KELLER. — *Lyon*, 1921.

2° DEPUIS 1921 :

BÉRARD. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 1921.

BIRCHER. — *Schweizerische Rundschau für Medizin*, 1921.

GLASS. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1922.

MURARD. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 1922.

PAPIN. — *Journal de Chirurgie*, 1924.

PLANAS. — *Thèse de Lyon*, 1921.

RICCI. — *La Riforma Medica*, 1927.

SAVY. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1922.

SEBENING et SCHONDUBE. — *Archiv. für Klin. Chirurgie*, 1925.

TRÉMOLIÈRES et OLIVIER. — *Journal Médical Français*, 1926.

VILLARD. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 1921.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre Premier</i> , — Introduction et Historique	7
<i>Chapitre II</i> . — Etiologie.....	13
<i>Chapitre III</i> . — Pathogénie et Anatomie pathologique.....	17
<i>Chapitre IV</i> . — Symptomatologie.....	29
<i>Chapitre V</i> . — Diagnostic.....	35
<i>Chapitre VI</i> . — Traitement.....	43
<i>Chapitre VII</i> . — Observations.....	49
Conclusions.....	57
Index bibliographique.....	59
